Aus der städtischen Krankenanstalt zu Kiel.

Über

vikariierendes oder kompensatorisches Emphysem der Lungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Rudolf Ricken.

Kiel 1909.
Druck von Vollbehr & Riepen.

Aus der städtischen Krankenanstalt zu Kiel.

Über

vikariierendes oder kompensatorisches Emphysem der Lungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Rudolf Ricken.

Kiel 1909.
Druck von Vollbehr & Riepen.

Nr. 40.

Rektoratsjahr 1908/9.

Referent: **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Fischer,

z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0204

Mit Emphysem bezeichnet man zwei an sich ganz verschiedene Veränderungen an den Lungen. Bei dem interstitiellen Emphysem handelt es sich um den Lufteintritt in das Bindegewebe der Alveolarwände, bei dem vesikulären Emphysem um eine Erweiterung der Alveolen. Bei der ersten Art tritt die Luft von den normalen Luftwegen nach deren Verletzung in das interstitielle Gewebe der Lunge und von dort selbst in das Mediastinum und die übrigen Körpergewebe hinein. Dies kommt im Ganzen selten vor.

Wenn man von Lungenemphysem spricht, so meint man im Allgemeinen das vesikuläre Emphysem. Dieses entsteht durch abnorme Ausdehnung der Alveolen, der Infundibula und schließlich selbst auch der Bronchiolen. Es braucht dabei keine Erkrankung der Alveolarwände vorhanden zu sein. So ist dies bei der einfachen Lungenblähung (Volumen pulmonum auctum) und namentlich bei dem vikariierenden oder kompensatorischen Emphysem der Fall. Bei dem substantiellen Emphysem (Emphysema substantivum) aber findet man eine Erkrankung der Alveolarwände, wodurch die Ernährung derselben geschädigt und ihre Elastizität stark herabgesetzt wird, so daß also die inspirierte Luft nur noch mangelhaft ausgeatmet werden kann, da die Lunge sich nicht mehr genügend retrahiert, sondern in ausgedehnterem Zustande verharrt.

So kommt es also zu einer dauernden Blähung der Alveolen und somit zu einer Vergrößerung des Lungenvolumens.

Dieses substantielle Emphysem entsteht, wie von den meisten Autoren angegeben wird, infolge anderer Erkrankungen, meistens infolge chronischen Bronchialkatarrhs, jedoch pflegt hier das gesamte Krankheitsbild von den Erscheinungen des Emphysems beherrscht zu sein, während die primäre, ursächliche Erkrankung gewöhnlich völlig in den Hintergrund tritt. Hier finden auch atrophische Prozesse statt, indem infolge der Dehnung eine Wandverdünnung und Erweiterung der Stomata in den Alveolarsepten, schließlich sogar ein Schwund der Alveolarsepta eintritt, wodurch es zu einem Zusammenfluß der Alveolen zu größeren Blasen kommt. Auf diese Weise entstehen häufig verhältnismäßig umfangreiche Lungenblasen, die sogar die Größe eines Taubeneis erreichen können und in welche noch die Reste der durchbrochenen Alveolarsepten hineinragen. Diesen Zustand bezeichnet man auch als „Emphysema bullosum".

Es ist klar, daß bei diesem Prozesse viele Kapillaren, welche ja bekanntlich die Alveolen umspinnen, zu Grunde gehen. So ist es denn auch durchaus einleuchtend, daß beim substantiellen Emphysem der Gasaustausch in den Lungen sich erheblich verschlechtern muß, da ja infolge der Verkleinerung der Respirationsfläche, die durch den Schwund der Alveolarsepten zu Stande kommt, und der Verödung der Gefäße weniger Sauerstoff aufgenommen und Kohlensäure abgegeben werden kann. Daher tritt gerade hier die Dyspnoe in den Vordergrund.

Dem gegenüber steht das vikariierende oder kompensatorische Emphysem. Dieses tritt nicht diffus auf, sondern beschränkt sich auf eine Lunge oder einen bestimmten Teil einer Lunge, weshalb man auch mit Recht von einem partiellen Emphysem spricht.

Das vikariierende Emphysem ist eine Begleiterscheinung neben den mannigfachsten Erkrankungen der Lunge, welche zu Schrumpfungen derselben führen, und hat die Aufgabe, die durch diese Krankheitsprozesse leistungsunfähig gewordenen

Teile der Lunge zu ersetzen und deren für den Körper so außerordentlich wichtige Funktion möglichst vollständig zu übernehmen. Es entsteht nicht wie das substantielle Emphysem in schon erkrankten Partieen der Lunge, sondern es entwickelt sich für gewöhnlich an vollkommen gesundem, funktionstüchtigem Lungengewebe.

Auch kommt es in der Regel hauptsächlich nur zu einer emphysematösen Dehnung, nicht etwa zu einem Schwund der Alveolen und Verödung der Kapillaren, wie dies beim substantiellen Emphysem der Fall ist. Allerdings kann es besonders in den Randpartieen auch gelegentlich zu diesen Erscheinungen kommen, so daß man auch hier einen Zusammenfluß von Alveolen konstatieren kann, doch treten diese athrophischen Prozesse beim vikariierenden Emphysem zurück und sind, wenn sie auftreten, als störende Komplikationen anzusehen, die nicht zum Krankheitsbild gehören.

Beim vikariierenden Emphysem kann es jedoch nicht nur zur Ausdehnung und stärkeren Füllung der Alveolen mit Luft, sondern auch anscheinend zu einer Hypertrophie der Lunge kommen, das heißt zu einer Vergrößerung der einzelnen Gewebsteile respektive zu einer Vermehrung der Alveolen.

Wie ja allgemein bekannt und durch experimentelle Untersuchungen erwiesen ist, zeigen gerade die drüsigen Organe eine ganz besondere Fähigkeit, nach Verlust von selbst großen Teilen ihrer Gewebssubstanz ihre Existenz und volle Leistungsfähigkeit dennoch aufrecht zu erhalten, indem der übrig bleibende Gewebsrest oder bei paarigen Drüsen das entsprechende gesunde Organ sich mächtig vergrößert und die Funktion des verlorenen Teiles vikariierend übernimmt, so daß dem Gesamtorganismus keine Gefahr droht.

So kann z. B. die Leber außerordentlich viel von ihrem Gewebe einbüßen, ohne daß auf die Dauer ihre Funktionstüchtigkeit darunter leidet. Es entwickeln sich nämlich bald neue Leberläppchen, welche sich mikroskopisch durchaus nicht von normalem Lebergewebe unterscheiden. Dieses wies Ponfik experimentell nach, indem es ihm gelang, einen großen Teil

der Leber bis auf etwa den vierten Teil zu exstirpieren. Der übrig bleibende Rest ging nicht zu Grunde, sondern hypertrophierte und erlangte schließlich fast dieselbe Größe, wie sie der gesunden Leber zukommt.

Am sorgfältigsten ist das Verhalten der Nieren in dieser Beziehung erforscht worden. Bei Exstirpation der einen Niere oder nach Verödung derselben durch Unterbindung der zuführenden Arterie zeigte sich stets nach einiger Zeit bei den Sektionen eine Hypertrophie der anderen Niere, deren Volumen fast um das Doppelte gewachsen war.

Auch an den Hoden konnte man ähnliche Beobachtungen machen. Hier bemerkte man ebenfalls bei Ausfall der Funktionen des einen Hodens eine kompensatorische Hypertrophie des anderen.

So könnte man noch viele ähnliche Beispiele anführen, welche darauf hinweisen, daß die Natur das heilsame Bestreben hat, den Verlust eines Teils der Organe durch Hypertrophie des gesunden Restes zu kompensieren.

Analog diesen Vorgängen sollen nun auch in den Lungen neben emphysematischen hypertrophische Prozesse sich abspielen, wenn es gilt, durch Krankheitsprozesse funktionsunfähig gewordene Teile derselben zu ersetzen, doch ist dies hier nicht so leicht wie bei Leber, Niere etc. nachzuweisen.

v. Recklinghausen, Frank u. a. haben sich mit dieser noch nicht völlig klar gestellten Frage befaßt und versucht, durch zahlreiche Sektionen, mikroskopische Untersuchungen und experimentelle Versuche den Nachweis einer Hypertrophie der Lungen zu erbringen.

Sehr lehrreich in dieser Hinsicht sind auch die Fälle, welche Nolten und Wolff veröffentlicht haben, mit Hilfe deren sie die Ansichten dieser Autoren verteidigen und durch neue Belege bekräftigen.

In neuerer Zeit hat Hellin einen interessanten Tierversuch beschrieben, welcher diese Anschauungen in Kürze zu erläutern wohl am besten geeignet ist.

Er exstirpierte bei Kaninchen die rechte Lunge und machte nach einigen Wochen folgende Beobachtungen:

Die linke Lunge erlangte einen solchen Umfang, wie beide normalen Lungen eines gesunden Kaninchens zusammen, so daß der durch die Entfernung der rechten Lunge leer gewordene Raum völlig ausgefüllt war. Das Herz war gänzlich nach links verschoben und mächtig hypertrophiert, so daß sein Umfang kolossale Dimensionen zeigte. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergaben sich folgende interessanten Resultate: Die Alveolen waren vergrößert, doch waren die Alveolarsepta unversehrt und eine Verschmelzung der Alveolen hatte nicht stattgefunden. Die hauptsächlichsten und wichtigsten Veränderungen zeigten aber die Lungenkapillaren. Und zwar fand er die interalveolaren Gefäße stark erweitert, so daß ihr Umfang manchmal das Doppelte vom Normalen betrug. Die Muskularis besonders der größeren Gefäße war verdickt. Ja, es hatte sogar eine Neubildung der Lungenkapillaren stattgefunden.

Es ist somit als höchstwahrscheinlich anzunehmen, daß es sich beim vikariierenden Emphysem nicht um rein emphysematöse Prozesse handelt, sondern es spielen auch sicherlich hypertrophische Vorgänge mit.

Nach all diesen Erwägungen ist es wohl ersichtlich und einleuchtend, daß das vikariierende Emphysem nicht eine weitere Schädigung der Lungen neben dem Grundleiden bedeutet, sondern im Gegenteil zum Ausgleich dient.

Man beobachtet ja auch bisweilen, daß bei größeren Anforderungen, welche an die Atmung infolge irgend einer Ursache gestellt werden, eine länger dauernde Erweiterung der an sich völlig intakten und durch keinen Krankheitsprozeß geschädigten Lunge eintritt, so daß die Respirationsfläche bei der Ausdehnung der Alveolarwände bedeutend vergrößert wird.

So sehen wir, daß bei tiefer Atmung, wie sie z. B. im Anschluß an körperliche Anstrengungen, Laufen, Bergsteigen oder schwerer Berufsarbeit eintritt, wie sie auch bei Anämie, Koma diabeticum, starken Blutungen, Vergiftungen etc. etc.

zu Stande kommt, häufig eine stärkere Füllung der Lungen die Folge ist. Es werden größere Mengen Luft ein- und ausgeatmet, als dies in ruhiger Lage unter normalen Verhältnissen der Fall ist, während zugleich die Residualluft bedeutend vermehrt ist.

Es kommt also hier nicht etwa zu einer Insuffizienz der Atmung, sondern es findet dank der Ausdehnung der Lungen ein den Verhältnissen entsprechend guter Luftwechsel und Gasaustausch statt.

Diese Vorgänge kann man besonders häufig bei sonst gesunden Menschen wahrnehmen, welche der schwer arbeitenden Bevölkerung angehören, so namentlich bei Gebirgsbewohnern, welche natürlich ein weit größeres Bedürfnis zur Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe haben, als dies unter angenehmeren und leichteren Lebensbedingungen erforderlich ist. Hier kann man denn auch perkussorisch eine Überlagerung des Herzens durch die Lungen und einen Tiefstand der Lungenlebergrenze regelmäßig konstatieren, Erscheinungen, welche eben die Folgen der Lungenerweiterung sind. Dabei sind wie erwähnt die Lungen gesund und genügen vollkommen den an sie gestellten Forderungen, so daß in diesen Fällen durchaus keine Zeichen einer beginnenden Dyspnoe vorhanden sind.

Ähnlich gestalten sich die Verhältnisse beim vikariierenden Emphysem. Hier haben wir nur im Gegensatz zu den vorhin erwähnten Fällen zunächst eine Schädigung eines Teils des Lungengewebes vor uns, wodurch ein großer Teil der Respirationsfläche zu Grunde gegangen ist. Diesen Verlust sucht nun die Natur auszugleichen durch eine vikariierende Vergrößerung des noch gesunden Teils der Lunge, wie bereits oben ausführlicher auseinander gesetzt worden ist. Dabei wird einerseits durch die Erweiterung der Alveolen und vielleicht durch ihre Vermehrung die Respirationsfläche außerordentlich vergrößert, so daß infolgedessen die gedehnte Lunge bedeutend größere Mengen Luft ein- und auszuatmen vermag als vorher. Außerdem nimmt erfahrungsgemäß die Atemtiefe

und Atmungsfrequenz zu, so daß auch hierdurch mehr Luft zugeführt werden kann.

Ferner muß die Spannung der Kohlensäure im Körper entsprechend der Verminderung des durch den Krankheitsprozeß ausscheidenden Teils der Respirationsfläche zunehmen. Infolgedessen wird von dem übrig bleibenden gesunden Teil der Lunge eine größere Menge Kohlensäure ausgeschieden werden als vorher.

Auch dieses hat Hellin durch experimentelle Versuche nachgewiesen. Er bestimmte zunächst wiederholt genau die Kohlensäureabgabe bei normalen Kaninchen. Sodann exstirpierte er die rechte Lunge dieser Tiere, und es erfolgte abermals die Kohlensäurebestimmung, indem die Messungen unter völlig gleichen Bedingungen ausgeführt wurden. Und da zeigte es sich, daß die Kohlensäureabgabe nach der Exstirpation nicht geringer war als vorher, so daß also mit anderen Worten die übrig bleibende linke Lunge fast doppelt soviel leistete als vordem und somit die Leistungen der exstirpierten rechten Lunge vollständig übernahm.

Endlich sorgt die stets eintretende Hypertrophie des Herzens und die Erweiterung und Vermehrung der Blutgefäße im interalveolären Bindegewebe für die zur Respiration notwendige Blutmenge. Somit ist der Gasaustausch in diesem Lungenabschnitt wesentlich erhöht, da die Kapillaren, welche die vergrößerten und vermehrten Alveolen umgeben, jetzt mehr Gelegenheit haben, Sauerstoff aufzunehmen und Kohlensäure abzugeben als zuvor. Die Folge davon ist eben, daß durch diesen vikariierenden Prozeß die verlorenen Leistungen der zu Grunde gegangenen Partie der Lunge teilweise oder vollständig kompensiert werden. Es erklärt sich so, daß auch Kranke, denen ein erheblicher Teil der Lunge durch irgend einen Krankheitsprozeß verloren gegangen ist, denen somit ein großer Teil der Respirationsfläche genommen ist, trotzem nicht unter Atembeschwerden zu leiden haben. Das bald im Verlaufe der Erkrankung eintretende vikariierende Emphysem bewahrt sie davor.

Bei welcher Gelegenheit kommt nun das vikariierende Emphysem zu Stande? Schon mehrfach ist erörtert worden, daß das vikariierende Emphysem die Funktion der für die Respiration verloren gegangenen Teile der Lunge ersetzen soll. Es entsteht also, wenn ein Teil der Lunge durch irgend einen Krankheitsprozeß leistungsunfähig, zerstört, geschrumpft oder wenn er auf andere Weise luftleer geworden ist.

Eine Schrumpfung der Lunge kann auf verschiedene Weise stattfinden. Zunächst kann es sich um eine Aplasie, also um eine angeborene Mißbildung handeln. Sodann können aber auch die verschiedensten Krankheitsprozesse im extrauterinen Leben zu einem Schwunde der Lunge führen.

Dies geschieht einmal, wenn infolge Verengerung oder Verschluß eines Bronchus eine dauernde Atelektase entsteht, oder aber, wenn sich in der Lunge selbst narbige Prozesse abspielen, wie sie z. B. infolge von schweren Entzündungen entstehen, wie dies bei Phthise, Pneumonie und anderen Krankheiten der Fall ist.

Vielfach sind es auch chronische Erkrankungen der Pleura, die eine Schrumpfung der Lungen verursachen, wobei durch starke Ergüsse, wie z. B. bei Empyem ein Druck auf das Lungengewebe ausgeübt wird, welcher zunächst zur Atelektase, im weiteren Verlauf aber auch zur Atrophie des komprimierten Lungenteils führt, und narbige Schrumpfungen des Brustfells entstehen, welche dann sekundär die Verkleinerung der Lunge verursachen.

Im Folgenden seien verschiedene Fälle von vikariierendem Emphysem mitgeteilt, welche Herr Professor Hoppe-Seyler mir zur Veröffentlichung überwiesen hat.

I.

Anamnese. Anna Elfenbein, 40 Jahre alt, Arbeitersfrau. Patientin war als Kind „skrophulös“, litt oft an Augenentzündung und Kopfausschlag. Hat als Kind Masern gehabt. Mit 12 Jahren stellte sich eine Verkrümmung der Wirbelsäule ein. Seit ungefähr 10 Jahren leidet Patientin an Husten und

Auswurf, der anfangs zähschleimig und spärlich, mit der Zeit reichlicher wurde und mehr eitrigen Charakter annahm. Fieber will Patientin früher nie gehabt haben. Seit Oktober vorigen Jahres verschlimmerte sich der Zustand der Patientin im Anschluß an ein Wochenbett. Die allgemeine Schwäche nahm mehr und mehr überhand, so daß schließlich die Aufnahme in das städtische Krankenhaus notwendig wurde. In der Familie sollen bisher keine tuberkulösen Lungenerkrankungen vorgekommen sein. Patientin hat zwei Geburten und einen Abort durchgemacht. Beide Kinder leben und sind gesund. Der Ehemann soll ganz gesund sein.

Status bei der Aufnahme am 8. 2. Patientin ist von blassem Aussehen und reduzierter Ernährung. Ihr Kräftezustand ist mäßig. Das Körpergewicht beträgt 35,900 kg. Die Zunge ist etwas belegt. Magen und Darm ohne Befund. Urin: frei von Eiweiß, Zucker und Indoxyl. Die Untersuchung der Lungen ergibt Folgendes.

Der Thorax ist schmal, langgestreckt, die Supraklavikulargruben treten stark hervor. Es besteht eine nach rechts konvexe Skoliose und eine leichte Kyphose. Rechts hinten Dämpfung über der Spitze mit tympanitischem Beiklang. Klingendes Rasseln. Über der Spitze bronchiales Atmen. Links wenig feuchtes Rasseln. Rechts vorn oben deutlicher Schallwechsel beim Schließen und Öffnen des Mundes, Bronchialatmen, klingendes Rasseln. Vorn unten links pleuritisches Reiben. Herz nach rechts verschoben. Töne rein, Puls beschleunigt. Auswurf reichlich, eitrig. Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen ergab nichts Positives.

Therapie: Creosot. 3 mal tgl. 10 Tropfen.

12. II. Im Sputum bisher keine Tuberkelbazillen gefunden. Allgemeinbefinden leidlich, sonst status idem.

14. II. Rechts hinten unten stärkere Dämpfung. Abgeschwächtes Atmen. Punktion an dieser Stelle ergiebt einen serösen Erguß. Der Auswurf beträgt täglich 200 ccm, ist stark eitrig und blaugrünlich verfärbt. Das Herz ist stark nach

rechts verschoben. Die linke emphysematöse Lunge überragt die Mittellinie nach rechts hin um ein Geringes. Die rechte Leberlungengrenze ist nach oben verschoben. Während die Leber rechts in die Höhe gerückt ist, wird ihr linker Lappen von der emphysematösen Lunge nach unten gedrängt, so daß ihre untere Grenze zwei Querfinger breit oberhalb des Nabels fast in horizontaler Richtung verläuft (vgl. Fig. 1). Patientin hat hektisches Fieber.

18. II. Allgemeinbefinden leidlich. Gewicht 34,000 kg. Im übrigen wenig Veränderung.

4. III. Rechts hinten bruit de pôt fêlée. Bronchialatmen.

13. III. Links oben Knacken, links unten Giemen. Exspiration mit bronchialem Charakter. Das Sputum setzt sich in drei Schichten ab. Menge 250—300 ccm. Appetit schlecht.

Therapie: Inhalationen mit Terpentin.

29. III. Über der ganzen vorderen linken Lunge heller Schall. Die Grenze des rechten Herzens läßt sich nicht sicher bestimmen, da über der ganzen rechten Seite volle Dämpfung vorhanden ist. Urinmenge gering. Spezifisches Gewicht 1007. $^1/_8$ ‰ Eiweiß. Abdomen aufgetrieben. Flüssigkeit darin nachweisbar. Leber hart, etwas vergrößert. Temperatur in den letzten Wochen meist normal.

Therapie: Pulv. fol. Digit. 3 mal 0,1. Theobromin. 3 mal 1,0.

31. III. Exitus letalis.

Die Sektion ergab folgendes Resultat: Chronische Pneumonie und Kompression der ganzen rechten Lunge mit zahlreichen zylindrischen Bronchiektasien. Obliterationspleuritis rechts an der hinteren Seite; abgekapselter seröser Erguß an der vorderen Seite ca. 800 ccm. Ödem der vikariierend emphysematösen linken Lunge. Hypertrophie beider Herzhälften, besonders rechts. Fettige Substitution im Ventrikelseptum. Mäßige relative Insuffizienz der Trikuspidalis bei Ektasie des rechten Vorhofs. Verdickung des Mitralklappenrandes. Blutung unter das Epikard des Herzens und der großen Gefäße. Hydroperikard. Chronische

Endarteriitis im Arkus und in der Abdominalaorta. Geringe Fettinfiltration und deutliche Stauungsinduration der Leber. Schnür- und Zwerchfellfurche. Geringe Stauungsinfiltration der atrophischen Milz. Stauungsinduration der Nieren und große, flache Narben der rechten Niere. Mehrere flache Schleimhauthyperplasien des Pylorus mit zentralem Defekt. Geringer Aszites und Anasarka. Kleine intramuskuläre Myome des atrophischen Uterus. Varizen an den ligamenta lata und des Blasenhalses. Accessorische Nebenniere an dem linken ligamentum latum.

II.

Anamnese. Wilhelm Graap, Arbeiter, 20 Jahre alt. Patient klagt über Schmerzen in der ganzen rechten Brustseite besonders beim Husten. Am 29. April 05 meldete sich Patient zur Arbeit bei der Germaniawerft, wurde jedoch nicht angenommen, da bei der ärztlichen Untersuchung festgestellt worden sei, daß er krank wäre, er habe Lungenspitzenkatarrh. Er solle sich heilen lassen und dann wiederkommen. Die Schmerzen in der linken Brustseite traten Sonntagabend, den 30. V. 05 ein mit abwechselndem Hitze- und Frostgefühl, ebenso an den beiden folgenden Tagen. Der „Frost" war vor 2 Tagen am schlimmsten, „alle Knochen taten ihm weh", ebenso wie der Kopf, der heiß wurde. Am Hafen befiel Patient ein derartiges Krankheitsgefühl, daß er nicht von der Stelle konnte, worauf dann seine Überführung ins Krankenhaus erfolgte. Der Husten besteht seit 2 bis 3 Jahren meist nur im Winter, nicht im Sommer, zuletzt andauernd, aber bis vor Kurzem nicht schlimm. Früher will er nie krank gewesen sein. Venerische Krankheiten werden negiert, ebenso Potus. Einen Unfall will er nicht erlitten haben. Bei den Verwandten sollen keine wesentlichen Krankheiten und Todesursachen bestanden haben.

Status. Ernährung leidlich. Gesicht gerötet, Hautfarbe blaß, Haut feucht. Knochengerüst mäßig stark, Muskulatur kräftig. Fettpolster wenig entwickelt. Zunge stark belegt,

Appetit schlecht. Stuhlgang regelmäßig. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht in der Mamillarlinie.

Puls klein, Herzdämpfung nicht vergrößert, Herztöne kräftig, rein.

Lungenbefund: Lungen-Lebergrenze Mitte der 7. Rippe. Links vorn oben etwas Dämpfung. Rechts vorn unten von der vierten Rippe abwärts fühlt die aufgelegte Hand bei der Atmung ein deutliches Schwirren. Von der dritten Rippe abwärts etwas tympanitische Dämpfung. Atmungsgeräusch vesikulär, etwas verschärft, begleitet von Giemen, trockenen Raschelgeräuschen und manchmal auch Reiben. Rechts hinten unten vom angulus scapulae abwärts tympanitische Dämpfung, die nach unten zu in intensive Dämpfung übergeht. Über der gedämpften Partie ist das Atmungsgeräusch unbestimmt, Krepitieren, in den unteren Partien auch Reibegeräusche wahrnehmbar. Auswurf nicht sehr reichlich, schleimig, schaumig, rostfarben. Temperatur 40,4. Patient ist etwas benommen, hat großes Schlafbedürfnis.

Therapie: kalte Einpackungen, Morphium 0,01, Senega-Infus.

3. V. Temperatur morgens 40,4. Rechts vorn oben Dämpfung und hauchendes Expirium. Rechts hinten unten Dämpfung, abgeschwächtes Atmen und Reiben. Digitalis 2 mal 0,1. Temperatur abends 41,4. Benommen.

4. V. Morgens 40,1, abends 41,2. Derselbe Lungenbefund. 3 mal 0,1 Digit.

5. V. Morgens 40,0. Rechts hinten unten Dämpfung, Krepitieren und Reiben. Kalte Einpackungen. 4 mal 0,1 Digit. 0,01 Morphium.

7. V. Morgens 40,0. Rechts vorn unten viel Reiben, rechts hinten unten Dämpfung, Krepitieren und unbestimmtes Atemgeräusch. Links hinten viel Giemen. Nachmittags ist die Temperatur auf 37,2 gefallen. Starker Schweißausbruch. Zwei Spritzen Kampfer.

8. V. Rechts vorn unten viel Reiben. Digit. ab. Kampfer 3 mal 0,2. Temperatur 37,0.

10. V. Temperatur ist seit 7. V. zwischen 36—37°. Patient fühlt sich wohl, steht nachmittags einige Stunden auf. 3 mal 20 ccm Senega-Infus. 3 mal 20 Tropfen Spirit. camph.

20. V. Hinten rechts unten tympanitische Dämpfung, Krepitieren und Reiben. Über der rechten Spitze vorn Dämpfung und abgeschwächtes Atmen.

23. V. Patient klagt über zähen Husten. Senega ab. 3 mal 20 ccm. Mixtura solvens. Patient übt täglich am Waldenburgschen Apparat.

24. V. Temperatur 36,8. Vorn rechts oben heller Lungenschall. Von der vierten Rippe abwärts intensive Dämpfung, ebenso hinten rechts von dem angulus scapulae abwärts. Über den gedämpften Partieen ist der Stimmfremitus deutlich abgeschwächt. Ebenso deutlich abgeschwächtes Atmen und etwas Krepitieren. Die linke Lunge ist stark emphysematös. Die untere Grenze des linken Leberlappens ist nach unten verschoben. Die rechte Seite ist deutlich eingezogen und bleibt beim Atmen zurück.

25. V. Abends 38,2.

26. V. Temperatur 36,2. Hinten rechts unten intensive Dämpfung. Abschwächung des Atemgeräusches. Probepunktion ergibt nichts.

5. VI. Temperatur hat sich seit dem 26. V. stets zwischen 36—37° gehalten. Keine Beschwerden, täglich Atmungsübungen. Rechts hinten unten Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Status wie am 26. V.

6. VI. Geheilt entlassen.

Am 27. VI. kam Patient wieder ins Krankenhaus zurück. Er hatte sich seit seiner Entlassung ganz wohl gefühlt, nur das Gehen verursachte ihm große Beschwerden. Jetzt kommt Patient wegen Hustens und wegen Anschwellung des Gesichts. Vor 4 Tagen am 23. VI. bemerkte er, daß seine Füße immer dicker wurden und anschwollen. Wenn er morgens aufstand, nahm er wahr, daß sein Gesicht jedesmal dick angeschwollen war, während die Schwellung der Füße morgens stets wieder abgenommen hatte. Hatte Patient sich einige Zeit in Be-

wegung gehalten, so waren die Beine wieder angeschwollen, das Gesicht dagegen abgeschwollen. Außerdem klagt Patient über Husten und über stechende Schmerzen in der rechten Seite beim Husten. An Kopfschmerzen hatte Patient tagsüber des öfteren zu leiden. Nachts schwitzte er stark. Bei der linken Seitenlage muß er besonders viel husten. Patient fühlt sich außerordentlich schwach. Der Appetit war im Allgemeinen gut mit wenigen Ausnahmen. Zunge stark belegt. Puls klein, regelmäßig. Urin sauer ohne Eiweiß, Zucker, Indoxyl. Patient sieht sehr krank aus. Gesicht stark ödematös, ebenso die Füße. Atmung mühsam. Thorax lang, schmal. Atmung links ausgiebig. Die rechte Thoraxhälfte vorn stark ausgebuchtet. Interkostalräume verstrichen. Die rechte Seite beteiligt sich bei der Atmung nur sehr wenig. Rechts hinten geringe Einziehung des Thorax. Links vorn und hinten überall reines Vesikuläratmen. Bei der Perkussion hört man hier allenthalben sehr lauten Schall. Die vordere Grenze der emphysematösen linken Lunge reicht 4 cm nach rechts über die Medianlinie hinaus (vergl. Fig. 2). Rechts vorn von der zweiten Rippe abwärts fester Mauerschall, ebenso rechts hinten von der spina scapulae abwärts. Hier ist das Atemgeräusch und der Stimmfremitus vollständig aufgehoben. Die Lungenlebergrenze ist nicht festzustellen. Die untere Lebergrenze steht tief. Puls 100, klein, regelmäßig. Atmung 24.

29. VI. Resektion eines ca. 2 cm langen Stückes der achten Rippe links in Chloroformnarkose. Zahlreiche Verwachsungen zwischen beiden Pleuralblättern. Entleerung eines grünen, nicht riechenden Eiters, der sich bei bakteriologischer Untersuchung in Kultur als steril ergibt. Ausspülen mit Borwasser. Drainage und Verband. 3 mal 20 ccm Spir. camphor.

30. VI. Patient fühlt sich wohl. Puls ziemlich klein.

4. VII. Das Drain wird verkürzt. Wohlbefinden. Appetit gut. Wegen Verstopfung Brustpulver.

9. VII. Heute ist der Verband mit grünem Eiter durchnäßt. Spray mit $H_2 O_2$.

15. VII. Patient hustet fast gar nicht mehr. Die Wunde heilt gut. Apomorphin ab.

20. VII. Patient hat lange Besuch gehabt und dabei viel gesprochen. Er fühlt sich müde. Temperatur 38,5.

21. VII. Gewicht 53,400. Dauernd Wohlbefinden. Patient steht täglich mehrere Stunden auf.

30. VII. Die Wundränder zeigen ziemlich starke Granulationen. Ätzung derselben mit dem Argentum nitricum-Stift. Es besteht nur noch eine kleine Fistel, aus der sich beim Spülen immer noch Eiter entleert. Jeden Morgen spülen mit Borwasser. Drainage und Verbandwechsel. Im übrigen Wohlbefinden. Die Lunge rechts oberhalb der Resektionswunde scheint sich wieder zu dehnen. Man hört beim Auskultieren leises Atmungsgeräusch.

1. VIII. Beim Spülen entleert sich noch immer eine mäßige Menge Eiters. Die Granulationen sehen gut aus.

3. VIII. Eitermenge geht zurück. Wohlbefinden.

5. VIII. Eitermenge außerordentlich gering. Wunde wird ohne Drainage verbunden.

7. VIII. Wohlbefinden, Salbenverband. 9 Stunden Urlaub.

11. VIII. Geheilt entlassen.

III.

Anamnese. Frau Goga, 47 Jahre alt. Patientin kommt 1. Oktober 1904 wegen starken, schmerzhaften Hustens sowie unstillbarer Durchfälle. Als Kind will Patientin gesund gewesen sein. An Husten und Auswurf will sie schon seit mehr als 10 Jahren gelitten haben, sie war deswegen zum ersten Male 1890 im hiesigen Krankenhause. Damals schon war die rechte Lunge geschrumpft. Das Herz lag zum größten Teil in der rechten Seite der Brust, so daß ein situs inversus angenommen wurde. Später wiederholten sich in ungefähr jährlichen Zwischenräumen bei Beginn des Winters stärkere Anfälle von mit Schmerzen verbundenem Husten, nächtlichen Schweißen und Durchfällen, weswegen Patientin mehrere Male im hiesigen Krankenhause, sowie in der medizinischen Klinik

behandelt wurde. Zum letzten Male war Patientin vor 2 Jahren im hiesigen Krankenhause. Es wurde im wesentlichen stets derselbe Befund an den Brustorganen konstatiert wie jetzt bei der Aufnahme (s. u.). In der folgenden Zeit bestanden Husten und Auswurf, die sich im Herbst gewöhnlich verschlimmerten, fort. Der letzte schwerere Anfall, der Patientin jetzt veranlaßte, das Krankenhaus aufzusuchen, begann vor ungefähr 3 Wochen. Hereditär ist nichts Bestimmtes zu ermitteln. Eine Tochter ist verheiratet und gesund.

Status. Ernährungszustand sehr schlecht. Farbe blaß, Haut trocken und schlaff. Graziler Knochenbau. Muskulatur atrophisch. Fettpolster nicht vorhanden. Körpergewicht 35,600 kg. Zunge nicht belegt. In der Abdominalgegend überall tympanitischer Schall. Starke Durchfälle. Thorax in der Gegend der 2. und 3. Rippe etwas vorgewölbt, bei der Atmung bleibt die rechte Seite etwas zurück. Rechts hinten oben Dämpfung bis zum angulus scapulae herab. Inspirium verschärft, Exspirium bronchial. Auch rechts hinten unten intensive Dämpfung. Inspirium rauh, Exspirium verlängert, etwas hauchend. Links hinten oben lauter Perkussionsschall, das Atmungsgeräusch ist von Schnurren begleitet. Links hinten unten lauter Perkussionsschall, rauhes Inspirium, verlängertes Exspirium. Rechts vorn oben Dämpfung bis zum zweiten Interkostalraum, das Atmungsgeräusch bronchial. Links vorn oben keine Dämpfung, vesikuläres Atmen. Links vorn Mitte bis zur Lungenlebergrenze, welche in der Höhe der sechsten Rippe liegt, sehr lauter Perkussionsschall mit verschärftem Inspirium und nur wenig hörbarem Exspirium. Geräusche sind überall nur sehr vereinzelt zu hören. Das Herz liegt hauptsächlich in der rechten Thoraxhälfte. Im dritten und vierten Interkostalraum ist deutliche Pulsation sichtbar. Relative Dämpfung reicht $12^1/_2$ cm nach rechts, $4^1/_2$ cm nach links. Absolute Dämpfung reicht nach oben bis zum oberen Rand der vierten Rippe. Töne rein, Herzaktion regelmäßig. Puls regelmäßig, kräftig. Radialis ziemlich stark geschlängelt, läßt sich als Strang unter dem Finger rollen. Die

Leber ist invertiert, nicht deutlich palpabel, da jede Tastung des Abdomens schmerzhaft ist. Maße der absoluten Leberdämpfung sind:

Linke Mammillarlinie 12,
Mittellinie $12^1/_2$,
Rechter Leberlappen 13.

Milz: Perkussorische Größe: 17 : 8.

Mund: Foetor ex ore. Die Rachenschleimhaut und die des weichen Gaumens ist etwas gerötet, die linke Tonsille ist geschwollen. Auswurf ziemlich schaumig, schleimig-eitrig, etwas rötlich tingiert. Mikroskopisch: Reichlich Leukozyten, keine Tuberkelbazillen.

Am 9. X. steigt das Fieber auf 38,2 und nach einer Remission am 10. auf 38,6. Starke Schweiße. Die Beschwerden verschlimmern sich zusehends. Der quälende Husten wird stärker, ebenso die Nachtschweiße. Rasches Abnehmen der Kräfte. Unter zunehmender Schwäche tritt am 15. X. mittags um $12^1/_2$ Uhr der Tod ein. Die Sektion ergibt folgende Resultate (Situs vergl. Fig. 3): Chronische schrumpfende Pneumonie der rechten Lunge mit zylindrischen und sackförmigen Bronchiektasien. Große bronchiektatische Kavernen und teilweise eitrige Infiltration des Lungengewebes. Dicke rechtsseitige Pleuraschwarte. Starke Vergrößerung der emphysematösen linken Lunge mit einzelnen Infiltraten des Oberlappens. Bindegewebige Adhäsion der Pleura. Mäßige Atrophie des braunen Herzens. Embolie der rechten Lungenarterie. Runzelung der Aortenwand in den Sinus Valsalvae. Verwachsung zweier Aortenklappen. Bronchitis. Stauungsleber. Trübe Schwellung der linken Niere. Rötung des Magens. Große in Verfall begriffene Geschwüre des unteren Ileums mit polypenartiger Umwandlung der erhaltenen Schleimhautpartien.

IV.

Bernardi, Napoleon, 19 Jahre alt, Arbeiter. Patient bekam am 28. II. abends plötzlich Fieber und Schüttelfrost. Es wurde vom Arzt Pneumonie festgestellt und seine Über-

führung ins Krankenhaus angeordnet. Patient war einige Tage vorher wegen eines Furunkels an der Nase, der inzidiert wurde, behandelt worden. Sonst ist aus der Vorgeschichte des Patienten nichts zu erfahren, da er Italiener ist und nur wenig Deutsch spricht.

Status am 1. III. 05. Ernährungszustand schlecht. Farbe blaß. Haut trocken. Kräftezustand schlecht. Körpergewicht 46,600 kg. Zunge stark belegt. Untere Magengrenze 2 Finger breit oberhalb des Nabels. Darmtraktus ohne Befund. Leber palpabel, weich. Urin sauer; Eiweiß, Zucker negativ. Indoxyl positiv.

Thorax flach. Atmung sehr beschleunigt, 52. Linke Seite bleibt deutlich zurück. Links hinten unten vom angulus scapulae abwärts zunehmende Dämpfung. Daselbst lautes Bronchialatmen, reichlich Krepitieren, daß sich über die ganze linke Seite fortsetzt. Traube'scher Raum gedämpft. Herztöne rein. Puls sehr beschleunigt, von mittlerer Füllung. An der Nasenoberfläche sind zwei Inzisionswunden, die gut granulieren. Temperatur um 40,0. Therapie: Digitalis. Prießnitzumschlag.

2. III. Temperatur morgens 39,2, abends 39,6. Dämpfung schreitet noch über den unteren Teil des linken Oberlappens fort. Patient erhält 1 g Chinin, worauf kein Temperaturabfall erfolgt.

3. III. Patient sehr schwach, nimmt leidlich gut Nahrung. Vorn links über dem linken Oberlappen laute tympanitische Dämpfung. Rechts hinten von der spina scapulae abwärts geringe Schallverkürzung, daselbst verschärftes Inspirium, bronchiales Exspirium. Puls schwach, flatternd. Therapie: Koffeïn und Kampfer. Urinmenge 1400.

4. III. Status idem. Der Puls, der oft schlecht und klein wird, bessert sich wieder nach Kampfer und Koffeïn. Links hinten unten reichliches Krepitieren und Rasseln.

6. III. Temperatur fällt im Laufe des Tages kritisch ab.

7. III. Digitalis ab. Puls 84, gut. Status idem.

8. III. An der äußeren Nase hat sich dicht oberhalb der gut granulierenden Inzisionen ein fluktuierender Absceß

gebildet, der inzidiert wird. Reichliche Entleerung von Eiter. Die Temperatur steigt gegen Abend wieder an.

11. III. Temperatur ist immer noch um 38,0. Links hinten unten noch lautes Bronchialatmen, wenig Rasseln, seitlich vereinzelt pleuritisches Reiben. Prießnitzumschlag.

14. III. Gewichtsabnahme auf 45,00 kg. Temperatur noch dauernd erhöht. Links hinten unten tiefe Dämpfung, Atmungsgeräusch etwas abgeschwächt. Probepunktion ergibt nichts.

16. III. Infiltrationen lösen sich nur langsam. Über dem linken unteren Lappen noch Bronchialatmen. Links vorn tympanitische Dämpfung. Rechts hinten bronchiales Exspirium. Patient erhält täglich 1,0 g Aspirin. Sputum eitrig geballt, mäßig viel, nicht übelriechend.

21. III. Leidliche Nahrungsaufnahme. Biuretprobe im Urin schwach positiv. Links hinten unten abgeschwächtes Atmen. Probepunktion ergibt nichts. Aspirin ab. Terpentininhalationen. Puls gut. Gewicht 45,300 kg.

24. III. Temperatur 40,0. Vorn links oben, besonders im zweiten Interkostalraum, sehr laute Tympanie, Atmungsgeräusch bronchial, Exspirium sehr verlängert. Puls gut. Nahrungsaufnahme gut. Urinmenge 1400.

31. III. Temperatur um 38,0. Über der linken Lunge hinten noch lautes Bronchialatmen. Rechts vorn laute Tympanie. Puls gut.

2. IV. Links vorn laute tympanitische Dämpfung. Links hinten unten ebenfalls. Bronchiales Atmen und großblasige Rasselgeräusche.

7. IV. Temperatur bewegt sich um 39,0 herum. Links vorn oben sehr starke Tympanie. Über dem zweiten Interkostalraum links ist bei der Perkussion bruit de pôt fêlée und Wintrichscher Schallwechsel wahrzunehmen. Links hinten in den oberen Partieen tympanitische Dämpfung, in den mittleren Partieen intensive Dämpfung, lautes Bronchialatmen und Krepitieren, in den unteren Partieen Schallverkürzung,

Rasselgeräusche. Auswurf reichlich, rein eitrig, nicht übelriechend.

10. IV. Links vorn oben status idem wie am 7. IV. Der ganze linke Lungenlappen intensiv gedämpft. Daselbst ganz scharfes Bronchialatmen und Krepitieren. Temperatur unter 39°.

14. IV. Links vorn oben Schallverkürzung, heute ohne tympanitischen Beiklang. Lautes Bronchialatmen. Links hinten unten wie am 10. IV.

18. IV. Temperatur zwischen 38—39°. Links hinten unten sind die Interkostalräume eingezogen. Die relative Herzdämpfung ist nach links verschoben. Sie reicht nur 3 cm nach rechts herüber. Die rechte Lunge emphysematös, überschreitet vorn die Mittellinie um $^1/_2$ cm, wie die Perkussion ergibt (vergl. Fig. 4). Links vorn oben laute Tympanie, vereinzelte Geräusche. Links hinten in den oberen Partieen tympanitische Dämpfung mit Bronchialatmen. Wenig Rasselgeräusche. In den mittleren Partieen Dämpfung, die nach unten zu tympanitisch wird.

28. IV. Temperatur schwankt zwischen 37,6—38,6. Links vorn Mitte bis links hinten Mitte manchmal Reiben, sonst status idem.

12. V. Temperatur hat von Zeit zu Zeit noch 38° erreicht. Status wie am 18. IV. Nur die Geräusche haben abgenommen. Rechte Lunge stark emphysematös. Links vorn oben tympanitische Dämpfung mit Wintrichschem Schallwechsel. Atmen von bronchialem Charakter. Vereinzelte großblasige Rasselgeräusche. Links hinten über der tympanitischen Dämpfung Bronchialatmen und mittelgroßblasige Rasselgeräusche. Sputum nimmt bedeutend ab, ist schleimig-eitrig, nicht übelriechend.

17. V. Patient fühlt sich sehr gut. Nahrungsaufnahme gut. Steht am Nachmittag etwas auf. Temperatur normal.

23. V. Gewicht 44,500 kg, Appetit gut. Temperatur dauernd 37,0. Patient macht jeden Tag in Seitenlage Atmungsübungen am Waldenburgschen Apparat.

30. V. Dauerndes Wohlbefinden. Temperatur normal. Puls gut. Gewicht 45,200 kg. Perkussionsbefund wie am 13. V.

5. VI. Patient wird geheilt entlassen.

V.

Anamnese. Caroline Claßen, Haushälterin, 54 Jahre alt. Patientin kommt wegen starken Hustens und starken Durchfalls. Sie klagt über Schmerzen in den Beinen und ist seit etwa einem Vierteljahr bettlägerig. Durchfall seit 8 Tagen. Schon einige Jahre hindurch will Patientin husten. Nachts schwitzt sie auch. 5 Partus. 3 Kinder sind gestorben, 2 leben und sind gesund. Sonst angeblich gesund.

Status. Ernährungszustand mittelmäßig. Farbe blaß; Kräftezustand reduziert. Die Bauchregion ist druckempfindlich. Stuhl dünnflüssig, übelriechend. Puls klein, beschleunigt. Herztöne leise, rein, zweiter Pulmonalton klappend. Urin: Eiweiß, Zucker negativ, Indoxyl schwach positiv. Reflexe sind gut auslösbar. Muskulatur schlaff und welk. Auswurf schleimig-eitrig, geballt, enthält Tuberkelbazillen. Über den Lungen herrscht tiefer Perkussionsschall, keine Dämpfung. Emphysem. Reichlich feuchtes Rasseln, untermischt mit Schnurren über beiden Lungen. Temperatur subfebril mit morgendlichen Remissionen. Therapie: Infus. Seneg.

4. X. Nach einmaliger Darreichung von 20 Tropfen Opium hört der Durchfall sofort auf. Patientin hat 2 Tage keinen Stuhl. Lungenbefund noch unverändert. Auswurf reichlich. Keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

9. X. Vaginal- und Rektaluntersuchung ergibt keine Besonderheiten. Stuhlgang etwas dünn.

15. X. Sehr starke Abmagerung. Tumor nicht nachweisbar. Magensaft nach Probefrühstück enthält weder freie Salzsäure noch Milchsäure. Gesamtazidität 10. Über beiden Lungenspitzen Dämpfung, Rasseln und verschärftes Atmen.

23. X. Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen fällt positiv aus. Starke Durchfälle. Patientin erhält Tannalbin 3 mal tgl. 1,0 g.

9. XI. Trotz Darreichung von Tannalbin, Bismutum subnitricum und Opium haben die Durchfälle nicht aufgehört. Röntgendurchleuchtung des Thorax ergibt eine geringe Verlagerung des Herzens nach links um ca. 3 cm. Oberhalb der Herzdämpfung ist nichts Bestimmtes abzugrenzen. Es erscheint alles als unbestimmter Schatten, wahrscheinlich infolge Schrumpfung des Lungengewebes. Einträufelung von einem Tropfen einer 1 % Tuberkulinlösung ins rechte Auge bewirkt starke Reaktion.

12. XI. Die vordere Grenze der rechten Lunge geht nach links über den linken Sternalrand hinüber infolge vikariierenden Emphysems der rechten Lunge. Die untere Lebergrenze verläuft knapp oberhalb des Nabels, während die gesamte rechte Leber nach unten verlagert ist. Die Durchfälle sind besser geworden.

5. XII. Klagen über Schmerzen in der linken Brustseite: Objektiv nichts nachweisbar. Stuhl meist dünn, nach Verabreichung von Bismut. subnitr. fester.

15. XII. Stuhl immer noch dünn breiig trotz Tct. Opii. simpl. 3 mal täglich 15 Tropfen. 2—3 Entleerungen täglich. Therapie: Tannigen.

15. I. Patientin hat reichlich Durchfälle. Klagen über starke Leibschmerzen. Über der linken Spitze Bronchialatmen, vereinzelndes klingendes Rasseln. Mäßiger Hustenreiz und Auswurf.

15. II. Beginnender Dekubitus der Kreuzbeingegend. Patientin sieht sehr elend aus. Sonst status idem.

25. II. Patientin leidet noch an starken Durchfällen. Über dem linken Unterlappen vereinzelte feuchte Rasselgeräusche.

1. III. Exitus letalis.

Bei der Sektion ergab sich (Situs vgl. Fig. 5): Chronische Lungenschwindsucht mit starker Schrumpfung besonders des linken von Kavernen durchsetzten Oberlappens mit stark retrahierender Adhäsivpleuritis. Konfluierende schiefrige Miliartuberkulose im linken Unterlappen. Bronchopneumonische tuberkulöse Infiltrate in der emphyse-

matösen rechten Lunge. Starke Pigmentierung der Lungen. Epikardiale Sehnenflecke, syphilitische Arteriitis mit beginnender Aneurysmabildung der Aorta ascendens. Pfröpfe in den schiefrigen Tonsillen, atrophischer Zungengrund. Eitrige Tracheitis und Bronchitis. Fettinfiltration und Miliartuberkulose der Leber. Induration der hypertrophischen Nieren mit fötaler Lappung und kleinen Narben. Tuberkulöse Geschwüre des Ileums, spärliche auch im Dickdarm. Am Gehirn Meningealödem und Hydrozephalus. Verkäste und verkalkte Mesenterialdrüsen.

VI.

Anamnese. Anna Madaus, Ehefrau, 37 Jahre alt. Patientin will als Kind Keuchhusten gehabt haben. Sonst nie krank gewesen. Seit 5 Jahren leidet sie an Husten. Reichlicher Auswurf von eitriger Beschaffenheit. Vor 2 Jahren Bluthusten. Schwitzte früher des Nachts sehr stark. Hatte häufig Kopfschmerzen. Wurde eine Zeitlang in der medizinischen Poliklinik hier behandelt. Mutter starb an Lungentuberkulose. Vater gesund. 3 Geschwister gesund. 6 Geburten, 2 Kinder leben. Das ältere Mädchen lungenkrank. 2 Kinder starben an Lungenentzündung, zwei andere an Brechdurchfall.

Status. Ernährung mittelmäßig, Hautfarbe normal. Kräftezustand reduziert. Körpergewicht 52,500 kg. Verdauungsorgane o. B. Schmaler Thorax. Stark ausgeprägte Supraklavikulargruben. Links hinten oben deutliche Dämpfung. Reichlich feuchtes Rasseln, verschärftes Atmungsgeräusch. Verlängertes und sausendes Exspirium. Rechts verschärftes Atemgeräusch. Reichlich feuchte Rasselgeräusche. Untere rechte vordere Lungenlebergrenze in der Höhe der siebenten Rippe. Leber überragt etwas den Rippenbogen in der rechten Mammillarlinie. Das Herz ist nach links verlagert. Die rechte emphysematöse Lunge überragt die Medianlinie nach links hin (vergl. Fig. 6). Auswurf gering, keine Tuberkelbazillen darin nachweisbar. Therapie: Apomorphin, Kreosot.

10. II. Patientin klagt viel über Kopfschmerzen, sonst status idem.

18. II. Über der ganzen linken Lunge ziemlich reichlich mittelgroßblasige zum Teil klingende Rasselgeräusche. Patientin klagt öfter über Kopfschmerzen. Patientin ist gravide (4 Monat). Therapie: Phenacetin.

21. II. Status idem. Patientin wird auf ihren Wunsch entlassen.

Wir sehen, daß in jedem der angeführten Fälle die eine Lunge stark erweitert, die andere durch einen schweren Krankheitsprozeß in ihrer Funktion sehr geschädigt ist, indem das Parenchym entweder zerstört oder infiltriert ist. Chronische Pneumonie und Tuberkulose, ausgedehnte Verwachsungen der Pleurablätter, starke Schrumpfungsprozesse verkleinern ihre Atmungsfläche und machen sie daher ungeeignet, ihren Anteil an der Respirationstätigkeit auszuüben. Bei der Untersuchung und Beobachtung solcher Fälle schenkt man nun diesem schweren Krankheitsprozeß gewöhnlich hauptsächlich seine Aufmerksamkeit. Es ist somit verständlich, daß derjenige Punkt, welcher uns hier ganz besonders interessiert, nämlich das Bestehen eines vikariierenden Emphysems der anderen Lunge, zunächst durchaus nicht so sehr in die Augen springt und erst bei näherer Betrachtung auffällt und hervortritt. Gewöhnlich ist es in der von dem Krankheitsprozeß befallenen Lunge zu einer Schrumpfung gekommen. In denjenigen unserer Fälle, welche zur Sektion kamen, war nach den Sektionsprotokollen stets eine Schrumpfung der erkrankten Lungenpartien zu konstatieren. Infolgedessen ist es zu einem vikariierenden Emphysem der anderen Lunge gekommen, welches die drohende Gefahr der Dyspnoe verhindern soll, wie bereits oben ausführlicher geschildert worden ist. Diejenigen Erscheinungen nun, welche die direkten Folgen des vikariierenden Emphysems und für dasselbe geradezu charakteristisch sind, nämlich die Lageverschiebung der Organe, sind auch in unseren Fällen stark ausgeprägt. Zunächst hat die noch ausdehnungsfähige Lunge, indem sie durch vikariierendes Emphysem sich vergrößert, natürlich das Bestreben, den durch den Schrumpfungsprozeß leer gewordenen Raum

des Brustkorbes auszufüllen. So sehen wir, daß die vergrößerte Lunge ihre normalen Grenzen überschreitet und über die Medianlinie hinaus in das Gebiet der geschrumpften Lunge hinein vordringt. Dabei wird natürlich auch das Mediastinum aus seiner ursprünglichen Lage gebracht und erfährt eine Verschiebung nach der erkrankten Lungenseite hin. Gleichzeitig mit ihm wird auch das Herz nach der entsprechenden Richtung verlagert. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß die Verlagerung des Herzens meist auf dem Zug beruht, der die Folge der Schrumpfung der erkrankten Lunge, der Verwachsungen an Pleura und Perikard ist, wie sie bei Übergang von Entzündungen von der Lunge auf die angrenzenden serösen Häute entstehen kann.

Aber diese Raumgewinnung genügt nicht, die Lunge muß zu ihrer Entfaltung noch andere Auswege suchen. Bei nachgiebigem Thorax kann dieser sich erweitern. Hauptsächlich aber, besonders bei starrem Thorax, findet eine Ausdehnung nach der Bauchhöhle hin statt. Das Zwerchfell wird nach unten gedrängt und mit ihm die Leber. Dies erkennt man deutlich an dem Tiefstand der unteren Lungengrenzen und der unteren Lebergrenze. Auch das Herz tritt oft tiefer und ergibt Pulsation im epigastrischen Winkel. Magen und Milz rücken bei linksseitigem Emphysem herab. Andererseits erkennt man, daß an der Schrumpfungsseite die Leber oder andere Baucheingeweide höher stehen als gewöhnlich.

Auf diese Weise erhält man beim vikariierenden Emphysem ganz typische Lageveränderungsbilder der Organe. So sehen wir, daß bei rechtsseitiger Schrumpfung und linksseitigem vikariierendem Emphysem die linke Lunge die Mittellinie nach rechts hin überschreitet. Das Herz erfährt ebenfalls eine Verschiebung nach rechts. Dies tritt besonders an Fall III hervor, wo eine Art von Dextrokardie entsteht, aber in der Weise, daß die Herzspitze noch in der linken Brusthälfte liegt zum Unterschiede von einem Situs inversus. Die Leber ist rechts in die Höhe gerückt, während der linke Leberlappen tiefer als normal steht, so daß die untere Lebergrenze, welche

normal eine schräge von rechts nach links aufsteigende Linie bildet, fast horizontal verläuft, wie dies Fall I und III besonders deutlich zeigen.

Bei Fall II gestalten sich diese Verhältnisse auffälligerweise anders. Auch hier haben wir es mit linksseitigem Emphysem bei rechtsseitiger Lungenschrumpfung zu tun. Und doch steht hier die Leber tiefer anstatt höher. Es hat sich hier nämlich noch nachträglich ein Empyem des rechten Pleurasackes entwickelt, welches die Leber nach unten drängt, so daß infolgedessen hier nicht der typische Befund zu konstatieren ist wie bei den vorher erwähnten Fällen.

Dem gegenüber stehen die Fälle IV—VI. Hier besteht das vikariierende Emphysem rechts bei linksseitiger Lungenschrumpfung. Die rechte Lunge überragt die Mittellinie nach links. Ebenso ist das Herz nach links verlagert. Die Leber steht rechts sehr tief, so daß sie den Rippenbogen stark überragt. Dies zeigt besonders charakteristisch Fall IV, wo die untere Lebergrenze bis an den Nabel reicht.

Besser jedoch als jede Beschreibung vermögen die beigefügten Skizzen, welche in verkleinertem Maßstabe die Herz-, Lungen- und Lebergrenze der in dieser Arbeit veröffentlichten Fälle darstellen, dies zu veranschaulichen.

In allen diesen Fällen handelt es sich um vikariierendes oder kompensatorisches Emphysem der einen Lunge, während in der anderen Schrumpfungsprozesse stattgefunden haben. Natürlich können sich beide Vorgänge auch in ein und derselben Lunge abspielen. So sieht man häufig, daß bei Erkrankung und Schrumpfung eines Oberlappens ein vikariierendes Emphysem des Unterlappens, oder wenn es zu einer Atelektase des Unterlappens z. B. infolge Kompression durch Empyem gekommen ist, ein vikariierendes Emphysem des Oberlappens derselben Lunge eintritt.

Was nun Prognose und Therapie bei vikariierendem Emphysem anlangt, so ist es klar, daß beide hauptsächlich von der ursächlichen Erkrankung abhängen. Zweifellos wird jedoch nach obigen Ausführungen die Prognose um so günstiger

sein, je besser der kompensatorische Prozeß sich entwickelt hat. Man wird daher neben der Behandlung des Grundleidens dafür Sorge tragen, dieses günstige Heilbestreben der Natur durch regelmäßige und fleißige Atemgymnastik zu unterstützen. Die vikariierend erweiterte Lunge muß aber geschont werden, sie muß vor Krankheiten besonders geschützt und nicht durch zu große Körperanstrengungen mit starker Inanspruchnahme der Atmung überdehnt werden. Bronchialkatarrhe müssen möglichst vermieden und, wenn sie auftreten, sorgfältig behandelt und zur Heilung gebracht werden, damit nicht der Zustand des substantiellen Emphysems sich in ihr entwickelt, der zu Atrophie der Alveolarwandungen und damit zu Funktionsschädigung führt. Demgemäß sind Berufe zu vermeiden, bei denen Einwirkung von Staub, reizenden Gasen, raschem Temperaturwechsel sich nicht vermeiden lassen. Auch diejenigen Arten des Sports, welche sehr starke Anforderungen an die Atmung stellen oder leicht zu Staubeinatmung etc. führen, sind dann auszuschließen. Eventuell muß auch ein Klimawechsel vorgenommen werden. Jedenfalls muß bei stärkeren Erkrankungen der Lungen, welche zu Funktionsuntüchtigkeit eines Teils derselben geführt haben, besonders bei Schrumpfungsprozessen, nicht allein die erkrankte Partie berücksichtigt werden. Es ist in solchen Fällen viel wichtiger, das noch erhaltene Lungengewebe in seinem Bestreben ausgleichend zu wirken, zu unterstützen und vor Erkrankung zu schützen, dem Zustand des vikariierenden Emphysems also größere Aufmerksamkeit zuzuwenden, als dies bisher vielfach geschieht.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Hoppe-Seyler für die gütige Überlassung der Fälle sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Literatur.

Hoffmann, Emphysem und Atelektase, Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. XIV. Band, II. Hälfte, 1. Abt. Wien 1900.

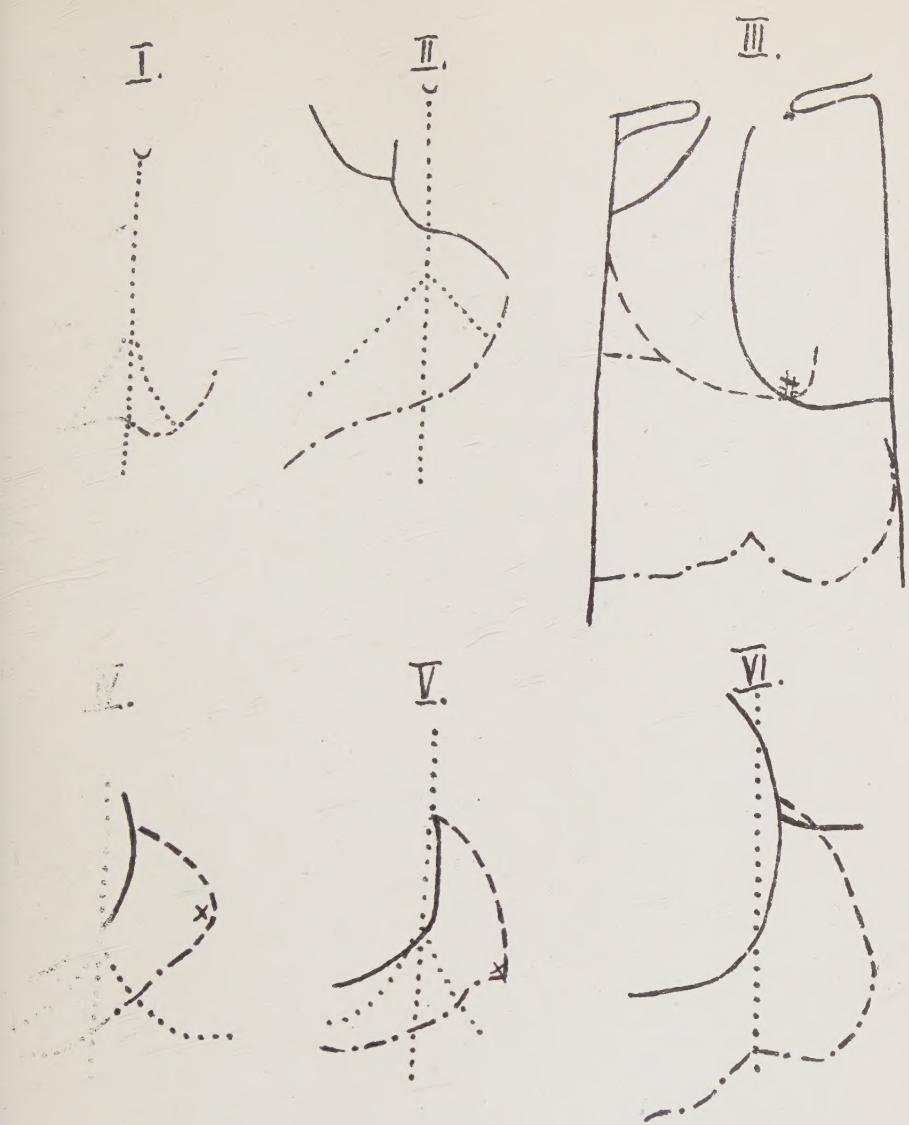
Hellin, Die Folgen der Lungenexstirpation. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 55, S. 21.

Wolff, Über Atrophie und kompensator. Hypertrophie in den Lungen. Diss. Greifswald 1902.

Nolten, Über kompensatorische Hypertrophie der Lunge. Diss. Berlin 1898.

Lebenslauf.

Am 20. Januar 1885 wurde ich als Sohn des Rektors Konrad Ricken, ev., zu Styrum a. d. Ruhr geboren. Ich besuchte das Gymnasium zu Mühlheim a. d. Ruhr, das ich Ostern 1903 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Am 16. Mai 1903 wurde ich an der Universität zu Marburg a. d. Lahn immatrikuliert und bestand am 1. November 1905 die ärztliche Vorprüfung. Nachdem ich 6 Semester lang daselbst verbracht hatte, begab ich mich Sommer 1906 nach Kiel, um dort meine Studien zu beenden. Hier bestand ich am 22. Mai 1908 die ärztliche Prüfung.



..... Mittellinie, Rippenbogen.

– – – Herzgrenzen.

—— Lungengrenzen.

–·–: Lebergrenzen.

× Herzspitze.